

CONTRIBUTION A L'ETUDE ET AU TRAITEMENT ACTUELS DES VRAIS KYSTES DU PANCREAS

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement

Le 24 Février 1973

par

M^{elle} GUESSOUM Malika
Née à AKBOU (Sétif)

Membres du Jury :

M.M. H. MANSOURI	Professeur de Pathologie Chirurgicale	} Président
M. A. MERIOUA	Professeur de Pathologie Médicale	
M. ABOULOLA	Professeur de Chirurgie Infantile	} Juges
A. HAEFFNER	Maître de Conférence Agrégé en Chirurgie Générale	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548217_0014

CONTRIBUTION A L'ETUDE ET AU TRAITEMENT ACTUELS DES VRAIS KYSTES DU PANCREAS

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
Le 24 Février 1973

par

M^{elle} GUESSOUM Malika

Née à AKBOU (Sétif)

Membres du Jury :

M.M. H. MANSOURI Professeur de Pathologie Chirurgicale	} Président
M. A. MERIOUA Professeur de Pathologie Médicale	
M. ABOULOLA Professeur de Chirurgie Infantile	} Juges
A. HAEFFNER Maître de Conférence Agrégé en Chirurgie Générale	

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thèse

- A ma mère et à mon père pour tous les sacrifices consentis à mon égard, en témoignage de toute mon affection.
- A ma soeur Saléha, son mari Slimane et au petit Tarik.
- A ma petite soeur Leyla.

- A mes tantes, à mes oncles

- A mes cousins et cousines

- A Nedjema

- A mes cousins :

les Docteurs GRABA Abdelaziz
MEBAREK Tahar

- A tous mes amis

- A tous mes camarades de promotion

- A mes amis de promotion :

les Docteurs BRAHIMI Hanifa
TERKI Souhila
BENDISARI Kheira
RAHEM Lotfi

- A toute l'équipe de la Clinique Chirurgicale Infantile, et en particulier le Docteur YAHIA Mustapha pour sa gentillesse remarquable.
- Au personnel de la Bibliothèque de l'Internat.
- Au personnel de la bibliothèque du Centre Pierre et Marie CURIE.
- Avec nos remerciements à Madame BOUHADEF pour son aide précieuse.

A notre Maître et Président de thèse :

Monsieur le Professeur MANSOURI

Nous avons eu le privilège de profiter de votre précieux enseignement tant à la Faculté que dans votre Service où vous nous avez accueillie avec bienveillance.

Vous nous faites aujourd'hui le grand honneur de présider le Jury de notre thèse.

Nous nous permettons de vous offrir ce travail en témoignage de notre gratitude et de notre dévouement.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur MERIDUA

Vous nous faites l'honneur
aujourd'hui de juger ce travail.

Nous avons pu apprécier pendant
toutes nos études la richesse et la
clarté de votre enseignement.

Votre accueil plein de simplicité
et de bonté ainsi que vos conseils
auront marqué un tournant de notre vie.

Veillez trouver ici le témoignage
de notre profond attachement.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur ABOULOLA

Nous avons effectué dans votre Service le plus long stage de nos études.

Vous nous avez accueilli avec la bienveillance qui vous caractérise.

Vous n'avez jamais cessé de nous prodiguer vos conseils et vos encouragements.

Nous vous remercions d'avoir bien voulu être notre juge et vous prions de croire en notre reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur HAEFFNER

Vous avez inspiré le sujet de
cette thèse, contribué à sa réalisation,
permis son achèvement.

Vous n'avez épargné ni votre
temps, ni votre patience, ni vos judi-
cieux conseils.

Votre technique chirurgicale bril-
lante et précise nous a toujours inspiré
un grand respect.

Veillez trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude et de notre
admiration.

- A nos Maîtres
de la Faculté.

- A nos Maîtres
des hôpitaux.

P L A N

- I. INTRODUCTION
- II. DEFINITION
- III. CLASSIFICATION
- IV. ETIOLOGIE
- V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE
- VI. ETUDE CLINIQUE
- VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
- VIII. MOYENS DE DIAGNOSTIC POSITIF
- IX. EVOLUTION, COMPLICATIONS
- X. ETUDE PATHOGENIQUE
- XI. ETUDE THERAPEUTIQUE
- XII. CONCLUSION
- . . . BIBLIOGRAPHIE

I. I N T R O D U C T I O N

Les progrès techniques de la chirurgie actuelle, les moyens de diagnostic très poussés font perdre au pancréas un peu de son mystère.

Les kystes vrais du pancréas n'en demeurent pas moins un chapitre pathologique confus. Tout en ayant fait l'objet de publications très abondantes, vu l'intérêt diagnostique et thérapeutique qu'ils suscitent, leur rareté relative ainsi que la difficulté de diagnostic pré et peropératoire ont contribué dans le passé à un manque de précision dans leur classement et à une confusion avec les pseudo-kystes pancréatiques quant à leur traitement.

Il y a eu ainsi les premiers travaux de CRUVEILHIER, la thèse de BECOURT en 1830, mais ce ne sont que les travaux de CATTEL et WARREN en 1953, puis la thèse de VIALLE en 1955 et le rapport de MERCADIER et MALLET-GUY au Congrès de Chirurgie de 1958 qui tendent à amener un peu plus de lumière sur ces lésions qui restent fort rares.

La plupart des publications sont basées malheureusement sur un nombre de cas minime et nous ne faillirons pas à la règle, puisque nous n'avons pu réunir que 2 observations à l'occasion desquelles nous avons essayé de faire une revue générale, une mise au point de l'étude des kystes vrais du pancréas ainsi que de tirer quelques conséquences tant diagnostiques que thérapeutiques partant de nos observations et des statistiques récentes.

II. DEFINITION

Les kystes vrais du pancréas peuvent être considérés comme de véritables tumeurs à contenu liquide. Ils sont développés aux dépens du parenchyme pancréatique; de son tissu conjonctif ou de ses éléments vasculaires et limités par une paroi propre à revêtement épithélial.

Nous éliminerons ainsi de notre étude :

1. Les pseudo-kystes qui ne sont pas des tumeurs mais des collections liquidiennes secondairement enkystées. Ils contiennent du suc pancréatique plus ou moins actif, du sang altéré et les produits de l'autolyse du parenchyme glandulaire, en particulier des sphacèles pancréatiques.
2. Les kystes parasitaires qui se ramènent en fait au kyste hydatique dû au développement de l'embryon hexacanthe du toenia ecchinocoque. Ces kystes partagent tous les caractères généraux des kystes hydatiques. Le pancréas ne participe à leur paroi que sous forme d'adventice
3. Nous éliminons aussi les tumeurs malignes non kystiques du pancréas qui peuvent cependant avoir dans leur proximité soit de faux kystes par pancréatite associée soit des kystes rétentionnels.
4. Les kystes rétentionnels au niveau des pancréas aberrants.

III. HISTORIQUE

S'il existait des tuméfactions kystiques du pancréas dans certains compte-rendus d'autopsie de MORGANI, les kystes du pancréas seront considérés comme des raretés publiées à titre de curiosité.

Leur étude débute en 1830 par la thèse de BECOURT de Strasbourg. En 1865 ils font l'objet d'un rapport de LE DENTU à la Société Anatomique.

De nouvelles observations sont alors rapportées :

- JANERWAY, WALKER, THREISCH, thèses de BONOMY, de KULWORT, HAGENBACH. SENN leur consacre une monographie en 1885 et BOECKEL dans son ouvrage consacré à la chirurgie du pancréas (1891) inaugure l'ère des discussions pathogéniques en admettant un mécanisme rétentionnel discuté par HARTMANN dans la thèse de ROUX qui se rallie au contraire à leur origine néoplasique.
- En 1898 KORTE individualise pour la première fois les vrais kystes du pancréas en affirmant le critère fondamental de différenciation : la présence de paroi propre. A partir de 1900 très nombreux sont les chirurgiens intéressés par la question. Un rapport de VILLAR leur est consacré au Congrès de chirurgie en 1905. Les publications depuis se sont multipliées, qu'il s'agisse de

cas isolés ou de travaux d'ensemble. (Thèse de YAMANE Bâle 1921) et de J.M. CHEVALLIER en 1923, mémoires de MOCQUOT et COSTANTINI en 1925 ; thèse de DI VITTORIO 1928 ; thèse de DARMAILLACQ en 1939 ; de VIALLE en 1955.

- L'étude de GRAND-CLAUDE, DELANNOY et DRIESSENS en 1934 constitue une mise au point anatomo-pathologique et pathogénique tandis que JEDLICKA, POLACK et KERSCHNER précisent le problème thérapeutique, problème qui a constitué un des sujets du 60ème Congrès Français de Chirurgie en 1958 avec les rapports de M. MERCADIER, de P. MALLET-GUY et J. MICHOUPLIER.

IV. C L A S S I F I C A T I O N

Une première classification tenant compte de l'ensemble des constatations anatomo-pathologiques, des faits étiologiques et pathogéniques a été proposée en 1931 par MAHORNER et MATTSON et reprise par CATTEL et WARREN en 1953. Ils décrivent :

1. Les kystes secondaires à un défaut de développement.
2. Les kystes traumatiques.
3. Les kystes retentionnels.
4. Les kystes néoplasiques.
5. Les kystes parasitaires.

Une autre classification s'est élaborée successivement par les travaux de MAYO-ROBSON et MOYNIHAN (1902) de SCOTT (1950), de RABBONI (1952) et elle est développée dans la thèse de VIALLE en 1955.

1. Les pseudo-kystes traumatiques.
2. Les pseudo-kystes nécrotiques.
3. Les kystes parasitaires.
4. Les épithéliomas et les sarcomes kystiques.
5. Les kystes au niveau de pancréas aberrants.

6. Les hémangiomes caverneux, les hémangio-endothéliomes kystiques et les cysto-adéno-carcinomes des îlots de LANGERHANS.

7. Les kystes vrais :

- a) les kystes congénitaux,
- b) les kystes rétentionnels,
- c) les kystes néoplasiques.

MERCADIER propose comme classification des kystes vrais :

1. Secondaires à une inclusion embryonnaire :

- a) ecto dermique : kyste dermoïde
- b) endo dermique : kyste entéroïde
- c) ecto et endo dermique : tératome kystique

2. Secondaires à une invasion parasitaire :

hydatidose pancréatique.

3. Secondaires à une néoformation kystique du tissu épithélial (canaliculaire ou acineux) :

les kystes néoplasiques.

4. Secondaires à une néoformation kystique du tissu mésenchymateux :

- a) les hémangiomes caverneux,
- b) les hémangio-endothéliomes,
- c) les lymphangiomes,
- d) les tumeurs

Nous sommes enclins à accepter cette dernière classification à l'exception des kystes parasitaires, car toute la distinction entre vrais et faux kystes repose sur deux dogmes :

- a) Le vrai kyste a un revêtement épithélial ou endothélial propre.
- b) Le vrai kyste a son point de départ au sein d'un des tissus pancréatiques, qu'il soit parenchymateux, conjonctif ou mesenchymateux (même si ce tissu n'est pas à proprement parler pancréatique mais une inclusion embryonnaire d'un tissu voisin).

Ceci est important pour le traitement car en adoptant cette classification pratiquement tous les vrais kystes du pancréas sont des tumeurs avec au moins un potentiel malin dont la thérapeutique doit tenir compte.

V. ETIOLOGIE

LA FREQUENCE

Les statistiques récentes montrent que les kystes vrais du pancréas sont rares, ils ne représentent que 6 % des affections kystiques du pancréas (PRIMIGALLI).

Fréquence de chaque variété

Les cystadénomes seraient très rares pour certains auteurs.

D'après BRUNSCHWIG, 50 cas seulement en avaient été publiés jusqu'en 1942. 65 observations d'après RAPPANT et collaborateurs jusqu'en 1955.

BECKER en 1963 évalue à 164 cas le nombre d'observations rapportées. Cette rareté est confirmée par tous les auteurs YAMANE, GRUBER chacun sur plus de 17.000 autopsies, HANS, CHIARI sur 10.000 vérifications n'en décrivent chaque fois qu'un cas.

Au Presbytérien Hospital, sur un total de 23.551 pièces chirurgicales, le nombre de cystadénomes pancréatiques s'élevait à 10.

Sur 300.000 malades LAWTON au Cook Country Hospital n'en constate point sur 16 formations kystiques.

HEPP en 1958 n'en signale qu'un cas sur 36 kystes et pseudo-kystes. WARREN en signale 8 cas sur 183 observations.

Les cystadénocarcinomes sont trois à quatre fois plus rares, moins de 70 cas ont été publiés. Dans la statistique de la Mayo-Clinic sur 2.400.000 dossiers on trouve 17 cystadénocarcinomes contre 44 cystadénomes du pancréas. Quoique rares, ces cystadénocarcinomes doivent être recherchés systématiquement par des examens histologiques.

L'AGE

- de 20 à 60 ans pour CATTEL et WARREN
- de 20 à 30 ans pour RABBONI

Une moyenne a été établie pour les cystadénomes et les cystadénocarcinomes entre 40 et 60 ans, mais BECKER rapporte 2 cas extrêmes de 13 et 83 ans.

Sur 26 cas, CATTEL et WARREN établissent la statistique suivante :

- 0 - 20 ans	=	3 cas
- 21 - 30 ans	=	2 cas
- 31 - 40 ans	=	12 cas
- 41 - 50 ans	=	13 cas
- 51 - 60 ans	=	11 cas
- 61 - 70 ans	=	4 cas
- 71 - 80 ans	=	1 cas

L'âge optimum des kystes malins se situe néanmoins au dessus de 50 ans selon KENNARD.

LE SEXE

Indifferemment les deux sexes : sur 46 cas CATTELL et WARREN ont trouvé 24 hommes et 22 femmes.

Pour DARMAILLACQ : sur 19 cas, 15 femmes.

En ce qui concerne les cystadénomes, la prédominance féminine est nette et est de 90 % ceci confirmé par tous les auteurs. Plusieurs cas de coexistence de cystadénomes et grossesses ont été rapportés sans que l'on puisse y voir autre chose qu'une coïncidence.

VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans cette étude, nous verrons successivement :

1. Les caractères macroscopiques généraux.
2. Les caractères macroscopiques, particuliers à chaque variété.
3. Les caractères microscopiques des principales variétés.

1. CARACTERES MACROSCOPIQUES GENERAUX

ASPECT EXTERIEUR

Tumeur arrondie lisse, parfois bosselée, souvent sillonnée de grosses veines, de volume variable oscillant entre celui d'une orange et celui d'une tête d'adulte.

Selon le stade d'évolution, la tumeur est incluse dans le parenchyme glandulaire. Elle tend de plus en plus à s'extérioriser mais reste attachée par un pédicule. Ce pédicule caractérise les kystes vrais, car une masse nécrotique, secondairement enkystée ne peut jamais avoir de pédicule.

A LA COUPE

Soit uniloculaire à paroi interne lisse et brillante. Il s'agit là d'une forme exceptionnelle la plus souvent, le kyste est multiloculaire montrant de nombreuses cloisons incomplètes rappelant les piliers du coeur (AUGER) quand elles sont très développées, elles réalisent :

- soit un aspect d'éponge (RABBONI)
- soit un aspect de nid de guêpes à grandes alvéoles.

Dans ces formes multiloculaires, la paroi peut être hérissée de courtes végétations papillaires.

LE CONTENU KYSTIQUE

Le contenu liquide présente des caractères très variés suivant la communication ou non avec des conduits pancréatiques.

Il est parfois clair et séreux, parfois épais et visqueux, souvent jaune verdâtre ou brun chocolat.

La quantité varie de 0,5 à 20 litres en général de 1 à 3 litres.

Du point de vue chimique : la réaction est alcaline dans 95 %, neutre les autres fois. Il renferme à des doses variables de l'albumine, de l'urée, du sucre, des chlorures, parfois de la cholestérine et surtout des ferments pancréatiques.

Du point de vue cytologique : les différents examens pratiqués montrent la présence de pigments sanguins, de leucocytes, de fibrine, de cellules épithéliales.

LE SIEGE

La statistique importante connue est celle de KORTE. Elle mentionne malheureusement aussi bien le siège des kystes vrais que des pseudo-kystes.

Au niveau de la queue	: 21 fois
Au niveau du corps	: 6 fois
Au niveau de la tête	: 4 fois
Au niveau de la tête et du corps	: 2 fois

En ce qui concerne en particulier le cystadénome, BRUNSCHWIG et JEMERIN admettent la prédominance des localisations caudales. Mais KROPFF sur 23 cas relevés dans la littérature a retrouvé :

- 8 localisations céphaliques,
- 6 localisations corporéo-caudales,
- seulement 2 localisations caudales,
- des localisations corporéo-caudales et corporéo-céphaliques et totale ont été décrites.

Néanmoins, l'extrême fréquence est à la localisation caudale faisant prévoir la mobilité de la tumeur, la rareté de l'ictère, la possibilité d'exérèse.

EVOLUTION TOPOGRAPHIQUE

Le développement du kyste, le plus souvent antérieur, s'effectue par un refoulement des viscères abdominaux et les rapports variables qu'il contracte avec l'estomac et le colon permettent de distinguer selon le schéma de KORTE :

a) Une évolution supérieure :

A travers le petit épiploon, le kyste repousse l'estomac en bas, le petit épiploon en avant et en haut, le lobe gauche du foie ; c'est la variété sous-phrénique de KORTE ou inter-hépatogastrique de JUDD et MAHORNER ; forme rare et d'oxérèse chirurgicale dangereuse en raison des rapports vasculaires et biliaires de la tumeur.

b) Evolution médiane :

Le kyste s'insinue entre les feuillets du ligament gastro-colique repoussant l'estomac en haut, le colon en bas, se dirigeant directement vers la paroi abdominale antérieure. C'est la variété intergastro-colique de KORTE, également décrite par JUDD et MAHORNER et la plus fréquente.

c) Evolution inférieure :

Le long du méso-colon transverse, repoussant le colon en haut ou en avant de lui. C'est la variété sous mésocolique de JUDD et MAHORNER.

d) Dans les cas plus rares :

Les kystes naissant de la face postérieure du pancréas s'extériorisent en arrière, dans la région lombaire réalisant la forme rétro-gastrique de JUDD et MAHORNER. Cette forme, fait poser le diagnostic d'une affection rénale.

e) Dans certains cas exceptionnels :

Le kyste peut être situé derrière le péritoine pariétal postérieur (PRIMROSE) dans le pelvis (1 cas sur 47, HULKE) rétro-péritonéal, inclus dans le méso-sigmoïde.

L'extériorisation de ces kystes se fait généralement dans la région sus-ombilicale (45 sur 47 cas) à gauche de la ligne médiane dans 31 cas, à droite exceptionnellement (3 cas), dans les 11 cas restants l'extériorisation est médiane.

LA MOBILITE DU KYSTE

Elle est très grande en cas de kyste pédiculé, dépourvu d'adhérences et fait défaut en cas de kyste sessile ou présentant des adhérences avec le péritoine, le mésentère, le colon ou l'artère splénique.

2. CARACTERES MACROSCOPIQUES, PARTICULIERS A CHAQUE VARIETE

LES KYSTES DYSONTOGENIQUES

rencontrés le plus souvent chez le nouveau né, peuvent rester silencieux et être une découverte d'autopsie ou se révéler chez l'adulte par l'apparition d'une tumeur.

2 formes sont à distinguer :

- Polykystique,
- Solitaire.

La forme polykystique est caractéristique de ces kystes dysontogéniques, envahissant toute la glande et déterminant une destruction du parenchyme sauf des îlots de LANGERHANS.

La forme solitaire peut être uniloculaire ou multiloculaire.

LES KYSTES RETENTIONNELS

Le plus souvent uniloculaires, inclus dans la masse glandulaire, WYSS en décrit 3 formes :

- Kyste par dilatation en rosette d'une branche du canal de WIRSUNG.

- Kystes multiples consécutifs à une dilatation des canaux intra-acineux exceptionnels réalisant l'acné pancréatique de KLEBS.
- Les gros kystes par dilatation circonscrite des canaux excréteurs, formant ainsi de plus ou moins grandes cavités en connexion avec les canaux pancréatiques ou leurs rameaux.

LES KYSTES NEOPLASIQUES

Nous nous étendrons un peu plus sur leur étude car ils constituent presque l'essentiel des kystes vrais de par leur fréquence et leur intérêt chirurgical.

1. Les Cystadénomes :

La nature de ces kystes peut être soupçonnée par certains caractères macroscopiques et les différencie des autres variétés.

- Localisation :

Ils peuvent intéresser n'importe quel segment du pancréas. Sur les observations que nous avons relevées dans la littérature :

- 8 cystadénomes sont céphaliques,
- 6 cystadénomes sont corporeaux,
- 4 cystadénomes sont caudaux.

Les cystadénomes se présentent habituellement comme des tumeurs arrondies, grossièrement lobulées sous une capsule semi-transparente, fréquemment parcourue par de nombreuses veines dilatées.

Bien que les plus grand d'entre eux puissent offrir une surface très régulière, un aspect polylobé est assez fréquent pour qu'on les compare à une "grappe de raisins" ou à un "sac de billes".

Leur taille est des plus variables, il est classique de dire que les cystadénomes sont habituellement plus petits que les kystes uniloculaires, pourtant on retrouve dans la littérature la notion de tumeurs au volume plus important, bien des fois le diamètre moyen atteint 15cm comme dans les observations de DRAGSTEDT, BOWERS, BURK et HILLS, de GALLARD ESQUERDO. L'observation de PRINGLE fait état d'un cystadénome dont le volume atteint celui d'un ballon de foot-ball, KENNARD a rencontré pour sa part une tumeur pesant 2.080 gr.

- A la coupe

Dans la majorité des cas, leur aspect est assez caractéristique pour permettre le diagnostic.

A la section, la cavité kystique apparait en effet multiloculaire, mais contrairement au grand kyste séreux, elle se montre toujours poly-micro-loculaire. La présence de ces multiples cavités permet de comparer la surface de section à une "éponge de mer".

Ces cavités sont généralement de petite dimensions ne dépassant pas 1 à 2 cm.

Parfois, existent une ou deux cavités nettement plus grandes séparées par des cloisons conjonctives d'épaisseur variable. Ces travées conjonctives divergent en rayon de roue, ce qui a fait comparer ces kystes à un tissu ovarien, en raison de sa blancheur et de sa consistance.

Au sein de ce stroma conjonctif central et radié, il est classique de rencontrer des dépôts calciques, disséminés dont HARMS semble avoir été le premier à noter la présence.

Ces formations calciques sont particulièrement importantes dans une des observations de GALLARD ESQUERDO et dans celles de HANKOHL pour avoir été visualisées spontanément à la radiographie.

Ces multiples cavités microkystiques ont un contenu liquide dont l'aspect est fort variable : clair, trouble, hémorragique ou même d'aspect mucoïde gélatineux. Pour BRUNSCHWIG, ce contenu liquidien serait dépourvu en général de toute activité enzymatique.

Ces néoformations kystiques sont habituellement délimitées par une capsule propre qui peut dans certains cas être incomplète ou même manquer totalement (JEMERIN).

L'aspect pédiculé est signalé dans de nombreuses observations ; la longueur de l'implantation sur le parenchyme est par contre très variable. Le cystadénome peut être encapsulé, enclavé dans un parenchyme comprimé. Le parenchyme de voisinage est fréquemment atteint de lésions de pancréatite chronique.

Les cystadénomes, n'infiltrant pas en général les organes du voisinage ; ceux-ci sont habituellement refoulés par l'accroissement de la tumeur à laquelle ils peuvent être unis par de lâches adhérences inflammatoires. En présence d'une localisation céphalique, on conçoit facilement la possibilité d'une compression du cholédoque ou du WIRSUNG.

Les rapports intimes de la tumeur avec le cholédoque et des éléments vasculaires importants de voisinage, peuvent rendre difficiles les interventions d'exérèse. Ainsi, dans l'observation de JEMERIN, l'extirpation d'un volumineux cystadénome céphalique, est rendue périlleuse par des adhérences intimes avec le cholédoque, l'artère hépatique et la veine porte.

Dans l'observation de MOZAN, le cystadénome de localisation corporelle englobait le carrefour veineux porto-spléno-mésaraïque. Les vaisseaux étaient inclus dans la tumeur, mais leurs parois n'étaient pas infiltrées.

Dans certains cas au contraire, on peut rencontrer des cystadénomes qui envahissent les organes de voisinage, il s'agit le plus souvent de formes céphaliques infiltrant les parois duodénales (observations de BEUST, de BRUNSCHWIG, HANKOHL). Un tel envahissement peut faire suspecter une transformation maligne et complique toujours les modalités d'exérèse.

2. Les Cystadénocarcinomes ou cystépithéliomes

ont été particulièrement étudiés par GRAND-CLAUDE, DELANNOY et DRIESSENS puis par LEGER et OLIVIER en 1941 sous le nom de kystes malins du pancréas.

- Aspect extérieur :

Sensiblement identique aux cystadénomes, n'est pas toujours lobulé. Les adhérences sont assez fréquentes solidarissant la tumeur à l'estomac, au colon transverse, au foie, à l'anneau duodénal, parfois au plan prévertébral.

- Siège

Le siège peut aussi bien être au niveau de la queue que du corps pancréatique.

- Contenu

Pour certains auteurs, il serait toujours hématique, en réalité LEGER et OLIVIER ne l'ont retrouvé que dans 12 cas, dans les autres le liquide était citrin, transparent et filant, jaunâtre, sirupeux, puriforme, gélatiniforme, grisâtre, sphacélique, tous les aspects peuvent donc être rencontrés. La présence de ferments a été notée mais n'est pas constante.

- A la coupe :

Ce n'est que l'ouverture des kystes qui va révéler le cystépithéliome en montrant des cavités kystiques hérissées de nombreuses végétations. Les cloisons inter-loculaires sont larges et forment de véritables plages solides.

La capsule fait défaut en de nombreux points. Mais la découverte de tels bourgeons n'est pas pathognomonique quoique fort suspecte. La confirmation n'est faite que par le microscope. La présence de métastases n'est pas fréquente, elles sont tardives et atteignent le foie, le péritoine, le rachis, les ganglions pré-vertébraux.

3. CARACTERES MICROSCOPIQUES DES PRINCIPALES VARIETES

Par définition, les kystes vrais du pancréas sont revêtus d'un épithélium ; suivant la nature du kyste, cet épithélium serait différent. Ainsi par exemple, les kystes par rétention seraient revêtus d'un épithélium cubique analogue à celui des canaux excréteurs et les kystes glandulaires ou cystadénomes revêtus d'un épithélium cylindrique.

En fait, cette distinction n'est que théorique, les kystes rétentionnels et glandulaires pouvant revêtir différentes variétés épithéliales et même parfois endothéliales.

1. Les kystes dysontogéniques

Ont été le moins étudiés au point de vue histologique. PAUL aurait observé dans un certain nombre de cas, un revêtement épithélial cuboïde.

Des débris embryonnaires wolffiens des noyaux aberrants de tissu surrénal ont été signalés. Certains même auraient la structure histologique de lymphangiomes kystiques.

2. Les kystes rétentionnels ou canaliculaires

Leur paroi est revêtue d'un épithélium cubique de type excréteur en une seule assise cellulaire. LETULLE a observé un revêtement endothéliiforme et dans certains cas une paroi faite de cellules hautes, mucipares caractéristiques de kystes développés aux dépens de canaux excréteurs.

3. Les kystes néoplasiques

- Les cystadénomes

La paroi est formée de lamelles fibreuses concentriques enserrant entre elles quelques rares cellules glandulaires déformées, en voie d'atrophie ou de transformation adénomateuse. Le stroma fibreux peut contenir des zones de dégénérescence hyaline, des dépôts calciques.

L'aspect cellulaire du cystadénome est variable : certaines observations font état d'un épithélium à cellules basses, cuboïdes (HANKOHL). Dans certains cas, l'aplatissement de l'épithélium présente de grandes analogies morphologiques avec l'endothélium vasculaire. Cette similitude d'aspect cellulaire, jointe à l'éparpillement de lymphocytes dans un stroma plus lâche a pu donner dans certains cas, une fausse impression de tumeur vasculaire, tels que lymphangiome ou hémangiome.

GRUBER considère la présence de plusieurs assises cellulaires comme un indice de malignité ; pourtant dans le cas de NIEF, environ 3 % des cavités kystiques montrent une assise épithéliale de 3 à 5 couches cellulaires sans que l'on puisse interpréter ce fait comme le témoin d'une dégénérescence.

L'histologie ne peut jamais en présence de ces tumeurs servir de base à un pronostic. Même quand on ne surprend pas de signes histologiques de malignité, on ne peut écarter l'hypothèse d'une évolution maligne à longue échéance.

À cet égard, les cystadénomes dits proliférants, caractérisés par l'existence de formations papillaires endokystiques pluristratifiées sans monstruosité cellulaires, peuvent être considérés comme candidats à la dégénérescence maligne.

On peut en effet, admettre avec BRUNSCHWIG, l'éventualité d'une dégénérescence maligne. Pour cet auteur, l'analogie histologique est grande entre le cystadénome pancréatique et le cystadénome papillaire de l'ovaire dont la tendance à évoluer vers la malignité est grande. BURK et HILL reconnaissent toutefois avec KENNARD que la dégénérescence d'un

cystadénome pancréatique est beaucoup plus rare que celle d'un cystadénome de l'ovaire ; le fait paraît cependant bien établi à la lumière de certaines observations qui ont surpris la dégénérescence secondaire d'un cystadénome primitivement bénin.

LICHTENSTEIN a suivi une telle transformation histologique chez une femme de 44 ans. YOUNG opéra une malade de 34 ans une première fois, il pratiqua une excision partielle d'un cystadénome dont la bénignité fut vérifiée à l'histologie ; dix ans plus tard, il réintervint devant la récurrence de la tumeur, une biopsie a montré alors l'existence d'un cystadéno-carcinome.

Les cystadénomes présentant de nombreuses végétations papillaires endokystiques peuvent être considérés comme des formes évolutives de passage.

De même on peut prêter aux formes infiltrantes, cette même tendance à évoluer vers la malignité.

- Les cystadéno-carcinomes

La paroi est fibreuse, infiltrée d'amas épithéliomateux, présentant des végétations dont les axes conjonctivo-vasculaires sont revêtus de cellules épithéliales polymorphes, d'aspect nettement malin à savoir des atypies cellulaires : noyaux monstrueux, mitoses nombreuses et atypiques, cellules disposées anarchiquement, exubérantes et envahissant la coque conjonctive et le parenchyme voisin ; affinités tinctoriales anormales.

Ces cystadéno-carcinomes ou cysto-épithéliomas ont posé un double problème : celui de la malignité primitive ou secondaire d'une part ; ses rapports avec l'épithélioma kystique d'autre part.

Ces deux problèmes se fondent en un seul : malignité secondaire, c'est un cystadéno-carcinome, malignité primitive c'est un épithélioma kystique.

En fait, toutes les formes de passage peuvent exister entre cystadénomes et épithéliomas kystiques appelés par GALLIMARD cysto-papillaires.

Ce n'est guère qu'au caractère envahissant de ces tumeurs, à leurs atypies cellulaires que l'on peut reconnaître leur caractère malin.

De cette étude anatomo-pathologique, certaines conclusions peuvent être retenues :

1. La différenciation entre chaque variété de kyste est très difficile à établir. Les examens histologiques ne permettent pas de vérifier la différence théorique qui existe entre les différents kystes.
2. Le point fondamental de cette étude, reste la possibilité toujours présente de néoplasie à potentialité maligne qui doit orienter la thérapeutique chirurgicale vers l'excès quand, bien sûr, les conditions le permettent.

VII. ETUDE CLINIQUE

En clinique, le développement des kystes du pancréas est en général très insidieux.

La symptomatologie dépend de la localisation topographique du kyste, du sens de son développement.

L'insidiosité de leur évolution, exempte le plus souvent de manifestations fonctionnelles bruyantes ne permet pas le diagnostic et c'est la constatation fortuite d'une tumeur abdominale restée jusque là inexpressive qui permet d'orienter les recherches.

1. MODE D'APPARITION

A l'encontre des pseudo-kystes, les kystes vrais du pancréas se développent très lentement et à bas bruit.

Cette latence s'étale sur des années et on a vu des tumeurs opérées 28 ans après leur première constatation sans qu'aucun signe subjectif ne se soit manifesté. Le malade de HULKE portait un kyste depuis 40 ans. Dans certains cas, exceptionnels, le début est brutal et dramatique, il n'est que la conséquence d'une complication d'un kyste jusque là passé inaperçu.

2. SIGNES FONCTIONNELS

Variables, ce sont essentiellement :

- Des phénomènes douloureux :

A type de pesanteur de gêne plus ou moins localisée dans l'épigastre ou l'hypochondre gauche, n'ayant aucun rapport avec les repas.

Ces phénomènes douloureux peuvent être intenses et prendre l'allure de crises paroxystiques à type solaire et résister aux analgésiques.

- Des troubles digestifs :

Les signes d'insuffisance pancréatique sont exceptionnellement retrouvés, seule la diarrhée aurait une certaine valeur.

Les signes digestifs sont d'allure banale. L'anorexie élective pour les aliments gras est fréquente (30 % des cas pour CATTEL et WARREN).

Les vomissements n'ont aucun caractère spécifique et ne traduisent pas un déficit pancréatique, ils peuvent être jaunâtres, bilieux ou noirâtres traduisent alors une compression des organes voisins par la tumeur (estomac, duodénum, pédicule hépato-vésiculaire, appareil uretero-rénal).

Plus rarement, on peut observer un ictère, exceptionnellement une ascite ou une occlusion intestinale.

- Les signes variés

Retrouvés dans certaines observations mais ne pouvant avoir de valeur diagnostique sont :

- . L'hématémèse (BRIGGS) dont un cas d'hémorragie massive avec dilatation des vaisseaux pancréatiques sur un kyste congénital (JUDD).
- . Le kyste du pancréas peut être la cause d'une hypertension portale segmentaire génératrice d'hématémèse.
- . Moelena intermittent (JUDD).
- . Hématurie par compression de la veine rénale gauche.
- . Anémie hypochrome (décrite dans une observation récente de SINGLER et HABERER en 1970).
 Cette anémie chronique dont la latence est remarquable a conduit à la découverte d'un cystadénome pancréatique diagnostiqué grâce à la gastroscopie. Elle semble être due à la nécrose avec ulcération de la partie endogastrique du cystadénome.

3. SIGNES GENERAUX

Plus ou moins marqués ce sont : l'asthénie et l'amaigrissement allant dans certains cas jusqu'à la cachexie, mais ce tableau n'a rien de caractéristique.

4. SIGNES PHYSIQUES

A l'encontre des manifestations fonctionnelles qui ne présentent aucun caractère vraiment pathognomonique, l'examen physique a un réel intérêt, car il va mettre en évidence le signe essentiel des kystes pancréatiques, la tumeur abdominale qui constitue fréquemment le signe d'appel.

- L'augmentation progressive est un des caractères dominants des kystes vrais du pancréas.

Certaines observations ont pourtant rapporté le cas de voussure abdominale apparue en quelques semaines ou au décours d'un syndrome douloureux abdominal aigu.

Certains auteurs ont signalé la possibilité de disparition et réapparition alternées de la tuméfaction. La disparition semble être due à la rupture du kyste. Le plus souvent dans le canal excréteur du pancréas, mais aussi dans l'intestin, le péritoine ou les voies urinaires.

Cette évacuation se ferait suivant trois types :

- a) Rupture unique, disparition subite et définitive et guérison spontanée grâce à l'évacuation par le canal excréteur.
- b) Rupture du kyste, suivie de complications graves, même mortelles, conséquence de la perforation dans l'intestin ou le péritoine.
- c) Variations alternées du volume de la masse kystique pouvant disparaître brusquement et se reconstituer faisant penser à une communication intermittente avec une branche du canal de WIRSUNG.

- Localisation de la tumeur :

Dès l'inspection, on peut observer une voussure siégeant dans l'épigastre, vers la gauche et visible à jour frisant. Plus rarement cette tuméfaction est franchement médiane ou prédomine dans l'hypochondre droit.

- La palpation met en évidence les principales caractéristiques de cette tumeur, notamment la localisation. Le plus souvent épigastrique, elle peut

être sous-ombilicale, pelvienne (complicant alors le diagnostic différentiel avec le kyste de l'ovaire), elle peut siéger dans l'hypochondre droit ou être lombaire faisant penser à une affection rénale.

- Volume - Consistance

Extrêmement variable, selon le degré d'évolution, le volume peut aller de celui d'une mandarine à celui d'une tête d'adulte.

La tumeur est généralement indolente ; ses contours sont nets, sa forme arrondie, lisse, parfois légèrement irrégulière, bosselée, pouvant parfois être multilobulée.

La consistance, le plus souvent rénitente fait évoquer le diagnostic de masse kystique, mais parfois cette consistance est plus résistante, sans rénitence quand elle est sous tension. D'autre fois au contraire, la fluctuation est particulière permettant même de décrire un signe du flot.

- La mobilité :

peut être grande mais n'est pas constante. Certains auteurs ont particulièrement insisté sur

cette mobilité, car cette caractéristique différencierait les vrais kystes des pseudo-kystes pancréatiques sessiles et immobiles.

Mobilité inconstante, car dépendant de la présence ou non d'adhérences inflammatoires, de la localisation pancréatique de la tumeur. Un kyste pédiculé sera très mobile, un kyste à large base d'implantation ou adhérent à des organes fixes sera immobile.

- A la percussion, la matité est variable avec le mode d'extériorisation et la dimension du kyste. Lorsqu'il s'agit d'un kyste volumineux montrant alors en rapport direct avec la paroi abdominale ayant généralement passé entre le colon transverse et l'estomac, on peut retrouver le signe décrit par BACHEY, RABERE : la matité suspendue entre deux zones sonores qui serait pathognomonique d'une tumeur kystique du pancréas.

Il est fréquent de constater chez ces malades une pigmentation sous forme de taches aérobiaires sur le front et les tempes.

L'examen physique nous permet donc de décrire une tuméfaction habituellement sus-ombilicale, arrondie, indolente, rénitente. Ces signes d'ores et déjà nous orientent vers une tumeur kystique abdominale, dont les examens radiologiques nous permettront de préciser le siège pancréatique.

3. SIGNES RADIOLOGIQUES

Conditionnés par le développement du kyste, des signes sont découverts lors des examens du tractus gastro-duodénal et au cours du lavement baryté.

On les classe en signes gastriques, duodénaux et coliques.

Il faut savoir que les kystes pancréatiques donnent rarement une image tumorale nette, mais leur présence déforme les organes voisins et ces signes indirects sont très importants.

Ces signes sont basés sur la déformation des viscères entourant le kyste, ils mettent en relief sa forme arrondie, ses limites, son siège rétro-gastrique.

- a) Pariétaux : la masse tumorale peut surélever la coupole diaphragmatique gauche.
- b) Gastriques : il peut exister un refoulement en masse de l'estomac, soit vers le bas avec dépression à grand rayon de la petite courbure (kyste inter-hépatogastrique) ou au contraire vers le haut avec refoulement de la grande courbure (kyste inter-gastrocolique).

Parfois formant de véritables images lacunaires associées à des troubles du transit pylorique et faisant alors penser à une affection gastrique. Il faut à tout prix préciser l'origine extra-gastrique de ces images, en multipliant les incidences et en sachant que les ondes péristaltiques passant sur un défaut de remplissage marquent une lésion extrinsèque que ce défaut de remplissage change de forme ou disparaît avec la compression ou les diverses positions du malade (SCOTT).

- c) Duodénaux : avec le classique élargissement du cadre duodénal, élargissement parfois très important, il peut exister des signes de sténose du duodénum avec rétro-dilatation. Le bulbe duodénal peut avoir un aspect vide presque permanent (GUTMANN).

d) Coliques :

Ces signes sont rares et difficiles à interpréter. Ce sont : rétrécissement et manque de réplétion localisée du transverse ou de l'angle gauche ou disposition circulaire du colon autour du kyste.

Depuis 10 à 20 ans d'autres méthodes d'exploration sont venues enrichir notre arsenal diagnostique.

La plus ancienne en date est la splénoportographie (ABBEATICI et CAMPI, LEGER). Dans les cas de kyste caudal elle peut paraître dangereuse mais en cas de kyste céphalique ou corporel elle donnera des renseignements précieux quant à une éventuelle modification de la circulation de retour splénique (hypertension portale, segmentaire) ou à une gêne du confluent splénomésaraïque ou compression, ou thrombose de la veine porte réalisant une hypertension portale pré-hépatique.

Dans les cas où la splénoportographie est jugée dangereuse elle sera utilement remplacée par le temps veineux d'une :

- Coeliacographie combinée à une mésentéricographie.

Ces artériographies sélectives auront le mérite non

seulement de préciser l'étendue et la localisation exacte du kyste mais aussi de laisser supposer par une circulation accélérée au niveau du pédicule et la présence d'éventuels shunts artério-veineux, une dégénérescence maligne ou tout court la malignité du kyste. Enfin, elles permettront d'éviter en cas de localisation céphalique les blessures opératoires de l'artère mésentérique supérieure ainsi qu'en cas d'une artère hépatique droite partant de l'artère mésentérique, la ligature de celle-ci. Cette ligature peut en effet être suivie d'une nécrose du foie droit.

Le dernier en date des examens spéciaux est la scintigraphie pancréatique à la selenométhionine (méthionine où le soufre est remplacé par un atome de sélénium radioactif- ^{75}Se). Cet examen peut aussi permettre de rattacher le kyste au pancréas, mais son utilité paraît quand même restreinte.

Si ainsi un examen radiologique bien fait apporte de sérieux arguments en faveur de l'origine pancréatique de la tumeur, dans les cas difficiles, l'opacification du tractus digestif et l'angiographie seront utilement complétées par le pneumo-péritoine, le rétro-pneumo-péritoine et l'urétéro-pyelographie.

L'urétéro-pyelographie par voie ascendante, en révélant les déviations apportées à l'uretère et au rein affirmerait aussi le caractère sous-péritonéal d'une tumeur et la possibilité de son origine pancréatique.

4. SIGNES BIOLOGIQUES

Au point de vue diagnostic, le laboratoire n'apporte aucun test valable. Le plus souvent les perturbations annoncent un faux kyste et non un vrai kyste.

L'exploration fonctionnelle du pancréas consiste dans ce cas à rechercher :

- des signes d'insuffisance, à savoir :

- a) une perturbation de la fonction externe :
amylasurie, hyper-amylasémie,
- b) une déficience de la fonction endocrine :
hyperglycémie, glycosurie.

Pour la fonction exocrine, on peut pratiquer :
la réaction NOGUCHI WOHLGEMUT qui permet la recherche du pouvoir diastatique du sang.

La réaction de MAYO-ROBSON qui recherche la lipasurie.

La réaction de CAMMIDGE : réaction à la phénylhydrazine, positive dans les insuffisances pancréatiques.

MAYER a pratiqué systématiquement ces examens dans 7 cas vérifiés à l'intervention et a constamment trouvé un taux enzymatique normal dans le sang.

CATTEL et WARREN pensent que l'élévation des taux enzymatiques dans le sang et les urines, ainsi qu'une hyperglycémie seraient en faveur d'un kyste d'origine inflammatoire ou néoplasique.

BOLGERT pour sa part a pu relever de minimes anomalies par l'épreuve à la sécrétine dans 5 kystes du pancréas vérifiés chirurgicalement. Un résultat sub-normal de l'épreuve à la sécrétine avec déficience très discrète de l'un des ferments constituerait un argument en faveur du kyste.

L'élévation du taux de l'amylase dans le sang et dans les urines, l'abaissement simultané du taux de la lipase dans le liquide duodénal recueilli par tubage, sont en faveur d'un phénomène de rétention.

- Etude de la fonction endocrine : essentiellement exploration du métabolisme hydro-carboné.

CATTEL et WARREN trouvent un diabète dans 10 à 15 % des cas.

Certains auteurs par ailleurs, n'ont trouvé aucune altération de la glycorégulation sur une série d'hyper-glycémies provoquées. Un cas de kyste de la queue du pancréas a été publié où le malade présentait une hypo-glycémie à 0,65gr qui remonte à 0,92gr, 17 jours après l'extirpation du kyste.

Certains auteurs ont signalé l'élévation du taux d'antithrombine du plasma dans 8 cas de kystes du pancréas, l'antithrombine du plasma traduit le taux de formation de la trypsine.

VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIAL

L'étude du diagnostic différentiel est une étape importante à franchir afin de prouver l'origine pancréatique d'une tumeur abdominale et d'en préciser la nature kystique.

Ce sera, avant tout un diagnostic d'élimination basé sur la forme topographique de la tumeur abdominale perçue.

1. Si la tumeur est à siège épigastrique :

répondant alors le plus souvent aux kystes du corps ou de la queue du pancréas à développement antérieur inter-gastro-colique et caractérisés :

- Cliniquement, par des crises douloureuses, par une matité suspendue par leur rénitence indolente.
- Radiologiquement, par un refoulement de la petite courbure pouvant aller jusqu'à réaliser un aspect d'amputation de la région médio-gastrique.

Ces kystes sont alors à différencier :

- a) d'une tumeur gastrique ou colique d'origine néoplasique ou inflammatoire. Elles atteignent rarement un volume important qui puisse les rendre visibles à l'inspection comme le font certains kystes.

Le diagnostic sera plus délicat avec :

- b) Le kyste hydatique du lobe gauche du foie, mais dans ces cas l'anamnèse, la continuité de la matité kystique avec celle du foie, la mobilité solidaire des mouvements respiratoires sont en faveur du kyste hydatique.
- c) Une collection de l'arrière cavité des épiploons peut être difficile à différencier, mais la rapidité d'apparition et la notion de traumatisme ou de signes infectieux peuvent orienter.

2. Les kystes de l'hypochondre droit :

Beaucoup plus rares, répondant aux kystes à localisation céphalique ne présentant aucun signe particulier : on discutera dans ce cas, toutes les tumeurs de l'hypochondre droit :

- grosse vésicule, kyste hydatique ou tumeur du foie dont les symptômes sont différents et dont les signes cliniques et para-cliniques permettent de préciser la nature.

3. Les kystes sous-ombilicaux

Problème diagnostique que posent plus fréquemment les kystes à développement inférieur, on peut penser à :

- Un kyste mésentérique : ces kystes sont très mobiles, en fait, le diagnostic est très difficile et n'est fait le plus souvent qu'à ventre ouvert, surtout si le kyste pancréatique clive le méso-colon.
- Un kyste de l'ovaire : les kystes pancréatiques même très volumineux laissent presque toujours une zone sonore sus-pubienne qui n'existe pas dans les kystes ovariens, car l'intestin est refoulé en haut. Par ailleurs, un kyste ovarien assez volumineux pour faire penser à un kyste pancréatique, déplace toujours l'utérus ce que ne fait pas un kyste pancréatique.
- On éliminera également une ascite qui peut d'ailleurs être associée : l'uniformité de sa matité, sa déclivité peuvent la différencier.

4. Les kystes de l'hypochondre gauche :

Habituellement, les kystes de la queue du pancréas se développent soit latéralement, soit en avant entre le rebord costal, l'estomac et le colon.

Au point de vue clinique, ils sont très mobiles, au point de vue radiologique, ils déforment la grande courbure qu'ils refoulent à droite. Ces kystes sont à différencier :

- des splénomégalias : il faut s'aider dans ce cas des données de la palpation (les splénomégalias sont plus profondes, possèdent des incisures caractéristiques) et des données biologiques notamment d'un hémogramme.
- Les tumeurs de l'angle colique gauche posent moins de problèmes, la radiographie ne montrant pas dans ce cas d'images de compression extrinsèque ou de refoulement dûs aux kystes.

5. Les kystes à développement postérieur :

Naissant de la queue ou plus souvent du corps du pancréas. Ces kystes sont fixés et difficiles à examiner car profonds.

Ils peuvent être confondus avec un gros rein mais pour BRUNSCHWIG la masse rénale, que ce soit une hydronephrose, une tumeur ou un kyste est palpable dans les fosses lombaires, alors que les kystes pancréatiques ne peuvent être perçus dans cette région.

Par contre les radiographies précisent l'origine rénale ou non de la tumeur. D'où l'intérêt de pratiquer systématiquement en face de telles tumeurs, une urographie intraveineuse complétée ou non par une urétéro-pyelographie rétrograde qui montrera l'image d'un refoulement du rein et de l'uretère.

Le diagnostic des tumeurs rétro-péritonéales est particulièrement difficile. C'est dans ce cas que l'on aura recours aux différents examens para-cliniques en particulier au rétro-pneumo-péritoine et éventuellement à la scintigraphie ou encore à l'artériographie

Cette étape franchie, l'origine pancréatique prouvée, il faut encore préciser la nature kystique de la lésion. Il faudra discuter plus qu'une pancréatite chronique, un cancer du pancréas à forme kystique caractérisé par son évolution plus rapide, sa taille plus petite et l'atteinte profonde de l'état général.

La dernière étape consiste à différencier les kystes vrais des pseudo-kystes, des kystes hydatiques du pancréas.

Le kyste hydatique est très rare et s'accompagne plus souvent d'un ictère de type rétionnel.

Quant aux pseudo-kystes, on l'a vu, leur diagnostic se basera sur les commémoratifs, sur la notion de traumatisme, sur la notion d'une biopsie, d'une poussée de pancréatite aiguë génératrice d'une destruction segmentaire de la glande.

En conclusion : le diagnostic des kystes vrais est très difficile, rien dans sa clinique n'est pathognomonique, les épreuves complémentaires sont intéressantes, mais il faut y songer et savoir qu'elles ne sont pas toujours fidèles. Les examens radiographiques apportent les meilleures présomptions diagnostiques sans pouvoir affirmer la nature exacte. Ceci explique que dans la littérature sur 821 cas de kystes et pseudo-kystes réunis par STONE, le diagnostic n'a été porté que 71 fois. DARMAILLACQ signale 19 cas dont le diagnostic n'a été fait ou évoqué que 5 fois.

Sur les 10 observations que rapporte VIALLE, 2 fois seulement il y avait eu un diagnostic avant l'intervention.

Dans nos observations, le diagnostic a été une découverte d'intervention.

C'est donc parfois un diagnostic d'élimination, le plus souvent un diagnostic opératoire.

IX. MOYENS DE DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic des kystes du pancréas est donc toujours difficile.

L'examen clinique joint aux signes radiologiques ne fournit que des signes de présomption.

La laparoscopie ne permet pas semble-t-il d'affirmer le diagnostic, la tumeur n'étant pas directement visible.

C'est l'exploration opératoire qui apporte la certitude aussi bien dans la localisation du kyste que dans la détermination de sa nature. Elle représente un temps très important de la thérapeutique chirurgicale et nécessite d'associer à l'exploration anatomique, l'exploration radiologique opératoire du kyste et des voies pancréatiques, des voies biliaires et du système porte.

Cette exploration radiologique opératoire comprend :

1. La kystographie et la pancréatographie descendante, qui consiste en l'injection d'une substance de contraste dans le kyste permettant d'en tracer les contours, d'en préciser son importance et d'en définir les rapports.

Cette exploration permet également de montrer s'il existe un élément de communication outre le kyste et

le système excréteur du pancréas, notion fondamentale pour le choix de la thérapeutique dans certains cas.

2. La radio-manométrie biliaire

Elle a un double but :

- a) définir l'état du système excréteur du foie,
- b) connaître le fonctionnement de la région oddienne.

3. La pancréatographie rétrograde

Constitue un temps essentiel de l'exploration radiologique opératoire quand le système excréteur n'a pas été visualisé à partir de l'injection du kyste. Elle a le mérite de préciser les rapports de la voie pancréatique principale avec la formation kystique.

Ces trois méthodes permettent, pour les kystes rétentionnels communiquant avec le système excréteur, de choisir un traitement adéquat. Quant aux kystes néoplasiques c'est surtout

4. L'iléoportographie pérspératoire qui précisera les rapports avec le système porte et permettra de choisir l'acte curateur ou palliatif.
5. Enfin c'est la biopsie extemporanée qui pourra quelquefois décider entre kyste vrai benin ou malin et, en cas de malignité, forcer une exérèse cancérologiquement satisfaisante.

X. EVOLUTION, COMPLICATIONS

Le kyste vrai du pancréas présente comme nous avons dit en règle un début absolument silencieux, d'une insidiosité totale. Il s'accroît très lentement, mais avec une progressivité régulière et quand il se manifeste, il évolue depuis longtemps (jusqu'à 20 ans et plus).

Le kyste du pancréas n'a aucune tendance à guérir spontanément, il évolue lentement mais inexorablement vers l'asthénie, la cachexie et la mort sans pour cela que se manifestent des signes d'insuffisance pancréatique.

Cette évolution cependant peut être grevée de complications qui parfois attirent l'attention sur des kystes jusque là méconnus.

Il peut s'agir soit :

a) D'hémorragies intra-kystiques :

Assez fréquentes, dûes à la distention de petits vaisseaux fragiles irriguant la face interne du kyste. La rupture se fait alors soit spontanément, soit à l'occasion d'un traumatisme abdominal réalisant 2 types de tableaux cliniques :

1. Augmentation brusque de volume avec apparition d'une tumeur abdominale, douloureuse, tendue.

2. Caractère d'urgence chirurgicale par la brutalité et l'intensité des symptômes.

- b) De rupture pouvant se faire soit dans un viscère ce qui constitue parfois un mode de guérison, soit dans la cavité péritonéale pouvant entraîner la mort à brève échéance en l'absence d'intervention rapide. Exceptionnellement la rupture se fait sous forme d'ouverture spontanée à la paroi abdominale.
- c) De suppuration secondaire qui occasionne une recrudescence des douleurs, l'apparition de fièvre et la fixation du kyste, auparavant mobile. Cette suppuration peut déterminer une rupture avec possibilité d'abcès sous-phrénique ou de péritonite généralisée.
- d) De compression : complication expliquée par la localisation et le volume souvent considérable de ces kystes. Les troubles dus à la compression sont parfois les premiers signes révélateurs :
- douleurs par compression du plexus coeliaque ou des pédicules gastriques,
 - dyspnée par diminution de l'amplitude diaphragmatique,

- ictère par compression du cholédoque, du pédicule hépatique,
- syndrome sub-occlusif,
- ascite,
- oedème des membres inférieurs par compression de la veine cave inférieure.

e) La dégénérescence maligne est possible en ce qui concerne les cystadénomes notamment les cystadénomes papillifères. Les cystadéno-carcinomes ou cysto-épithéliomes sont donc des tumeurs bénignes secondairement malignes et ne doivent pas être confondus avec les épithéliomes kystiques primitivement malins.

Nous avons vu au chapitre de l'anatomie pathologique combien peut être difficile le diagnostic de cette évolution vers la malignité. Néanmoins, la possibilité de cette malignité, l'incertitude de son diagnostic tant clinique qu'opératoire mettent en évidence la nécessité d'une thérapeutique radicale ; l'exérèse du kyste est, lorsqu'elle est possible, le traitement idéal.

XI. ETUDE PATHOGENIQUE

Le diagnostic étant fait il est encore nécessaire pour orienter le traitement de faire une étude sur la pathogénie.

A vrai dire la pathogénie des kystes vrais du pancréas reste assez obscure.

Les premières discussions pathogéniques voulaient imposer un seul mécanisme aux différentes formes kystiques rencontrées. Mais progressivement les théories se sont adaptées à la lumière d'observations de plus en plus nombreuses et l'on peut admettre avec GRAND-CLAUDE et DELANNOY la possibilité de décrire pour chaque forme anatomique des kystes pancréatiques une pathogénie dominante et ainsi le kyste canaliculaire apparaît être surtout un kyste par rétention, quant aux cystadénomes et cystadéno-carcinomes il s'agit de néoplasies.

— Evolution des idées :

A la théorie classique de la rétention, défendue par la majorité des auteurs en 1890 et admis pour tous les kystes en général, HARTMANN au Congrès de Chirurgie de 1891 oppose la théorie de la néoplasie.

VILLAR en 1905, admet les deux opinions, en 1911 QUENU reprenant une idée de KORTE propose une nouvelle pathogénie : l'autodigestion avec nécrose.

En 1923, CHEVALLIER dans sa thèse reconnaît la confusion pathogénique et met l'accent sur le rôle de l'inflammation chronique de la glande.

La théorie dysembryologique, elle, essaie de résoudre quelques problèmes tant pour les kystes dysontogéniques que pour la formation de kystes néoplasiques.

Recemment en 1956, GLENNER et MALLORY ont fait le point sur l'origine de ces kystes néoplasiques notamment les cystadénomes.

On le voit, une seule pathogénie ne saurait être le mécanisme d'une forme anatomique mais seulement une part dominante.

1. Théorie de la rétention

Le rôle de la rétention a été le premier envisagé par CRUVEILHIER en 1816, SENN en 1885 et BOECKEL en 1891. A cette époque seul le rôle d'une obstruction canaliculaire était invoqué et VIRCHOW.

prononçait le nom de "grenouillette pancréatique" par oblitération du canal de WIRSUNG ou de SANTORINI.

Cette théorie a été reprise par d'autres auteurs qui n'en font qu'un rôle adjuvant favorisant l'hypertrophie d'une cavité kystique préexistante.

Il y aurait obstruction d'un canal avec stase consécutive de la sécrétion glandulaire. Obstruction due :

- soit à un calcul, soit le plus souvent à une sclérose secondaire à un traumatisme, à une pancréatite aigue ou chronique,
- soit processus extra-pancréatique, tel que cicatrice, adhérence, adénopathie, tumeur,
- Les discussions innombrables causées par cette théorie ont pour origine l'impossibilité expérimentale de reproduire artificiellement de telles lésions par ligature des canaux. Le rôle d'une obstruction lithiasique est actuellement écarté. OPIE établit dans une observation qu'il n'y a pas de cause à effet entre ces calculs et les formations kystiques ; ce que prouvent également les observations de lithiase pancréa-

tique sans dilatation kystique publiées par BECOURT, GROSS et VON RECKLINGHAUSEN.

CATTEL et WARREN pensent qu'il est possible de présumer que ces calculs sont le résultat de l'obstruction pancréatique plutôt que la cause.

- La fibrose par contre joue un rôle prépondérant. La sténose cicatricielle des petits canaux suivie d'une dégénérescence acineuse et de la possibilité d'activation enzymatique peut créer une nécrose pariétale et donner naissance à de grands kystes.

Cette explication qui ne repose malheureusement sur aucune base expérimentale semble quand même rallier les suffrages de la plupart des auteurs.

En conclusion, les kystes canaliculaires ou rétentionnels, paraissent être d'origine rétentionnelle par définition.

Cette rétention semble n'agir qu'en favorisant le développement de petites dilatations kystiques d'origine embryonnaire. Il ne faut pas sous-estimer le rôle des processus inflammatoires créateurs de fibrose, cause de la stase.

2. Théorie embryologique

Le développement embryologique du pancréas est complexe et peut dans certains cas exceptionnels expliquer la formation kystique.

Le pancréas se développe par un bourgeon dorsal, le plus important et un bourgeon ventral. Le bourgeon dorsal est drainé par le canal de SANTORINI, le bourgeon ventral, après rotation du duodénum, vient s'accoler au bourgeon dorsal, et son canal, qui va former le canal de WIRSUNG peut ou non s'anastomoser au canal de SANTORINI.

Parfois le canal de SANTORINI, bien qu'anastomosé au WIRSUNG, peut ne pas s'ouvrir dans le duodénum, cette extrémité borgne pouvant être dans certains cas le siège d'une dilatation kystique au niveau de la tête du pancréas, dont l'hypertrophie pourrait être déclenchée par une cause adjuvante traumatique ou inflammatoire. Une malformation de ce genre a été décrite en 1952 par MILLARD au sujet d'une lésion kystique inhabituelle de la tête du pancréas.

Les kystes dysontogéniques seraient le résultat d'un défaut de fusion embryologique, d'un défaut de

développement résultant d'un désordre embryologique inconnu et expliquant l'association de maladie polykystique au niveau d'autres organes.

4. Théorie néoplasique

La théorie de la néoplasie bénigne proposée par HARTMANN en 1891, se basait sur les caractères macroscopiques de certains kystes à surface interne "grenue" soit recouverte d'excroissances (ZUKOWSKI) soit couverte de végétations creusées de cavités (RIEDEL) et sur le fait de certains cas qui se sont généralisés atteignant en particulier le foie. Cette pathogénie est admise par tous, mais la discussion est ouverte sur l'origine même des éléments épithéliaux et plusieurs hypothèses s'affrontent sans pour cela apporter de certitude absolue.

Le point de départ est-il dans les éléments glandulaires de l'adulte ou dans les reliquats embryonnaires ?

- Hypothèse embryonnaire de PONCET et DOR : selon laquelle des éléments canaliculaires aberrants restés in-situ au stade embryonnaire lors du développement du pancréas, et conservant leur forme de croissance créent des glandes tubulaires qui deviennent rapidement

des cavités kystiques juxtaposées formant ensuite des kystes multiloculaires à cloisons nettes, pouvant être à l'origine de grands kystes aux cloisons réduites à des vestiges.

Il y aurait l'évolution suivante : inclusion embryonnaire, glande tubulaire, cystadénome, kyste canaliculaire.

Cette hypothèse a été soutenue par YAMANE, GRAND-CLAUDE. Certains auteurs ont essayé de préciser la nature de ces inclusions embryonnaires, c'est ainsi que pour : PROSOROWSKY et BEUST, il s'agit d'un hamarthome dérivant de la prolifération d'un germe épithélial immature, pour PRIESEL, les proliférations anormales résulteraient d'inclusions de cellules du corps de WOLFF, du tube digestif primitif ou des débris du méso-néphros. Récemment, GLENNER et MALLORY étudiant la pathogénie du cystadénome notamment concluaient à son origine à partir de la prolifération des cellules de l'épithélium du canal pancréatique.

La plupart des auteurs admettent l'hypothèse embryonnaire qui expliquerait la présence de ces lésions chez les jeunes enfants dont on a relevé quelques observations.

Les cystadénomes et les cystadéno-carcinomes sont d'origine néoplasique. Certains auteurs (MOURE et FONTAINE) ont publié des observations ne trouvant aucune trace de tissu pancréatique dans leur paroi éliminant l'hypothèse de leur développement au niveau du tissu pancréatique normal et pensent que l'origine se fait aux dépens de débris canaliculaires ou intestinaux inclus dans le pancréas au cours du développement.

Cette théorie rejoint celle émise récemment par GLENNER et MALLORY.

KEECH pour sa part a publié l'observation d'un cystadénome des voies biliaires intra-hépatiques soutenant ainsi la théorie embryonnaire.

Dans le même ordre d'idées, SOLOWAY en 1965 publiait une statistique du Presbyterian Hospital, portant sur 30 cas de cystadénomes pancréatiques associés à des anomalies constitutionnelles. La série comprenait 26 hommes et 4 femmes de 20 à 76 ans. 12 parmi eux présentaient des symptômes en rapport avec leur tumeur pancréatique. 12 patients avaient des tumeurs malignes associées et 16 des tumeurs bénignes. 4 avaient des kystes retrouvés dans d'autres organes.

Les anomalies métaboliques et endocriniennes sont nombreuses :

- 9 des malades étaient obèses,
- 6 présentaient une pression diastolique supérieure à 10mm Hg
- 4 avaient un diabète clinique et
- 2 un diabète découvert à l'autopsie et diagnostiqué par la hyalinisation des îlots pancréatiques.

Les anomalies gynécologiques prédominent :

- une femme présentait à 34 ans une ménopause post-partum inexpliquée,
- une autre âgée de 27 ans a vu ses cycles disparaître après un épisode fébrile,
- 3 autres étaient stériles,
- 8 avaient subi une myomectomie ou une hystérectomie pour fibrome,
- une avait subi une hystéropexie pour utérus rétroversé
- une avait été opérée d'un kyste de l'ovaire à l'âge de 30 ans,
- Il y avait un cas d'endométriose,

- un dysfonctionnement thyroïdien fut découvert dans 8 cas,
- 3 patients cliniquement euthyroïdiens étaient porteurs de goître nodulaire, 2 autres avaient des signes cliniques et biologiques d'hypothyroïdie et 2 un cancer thyroïdien.

Ces anomalies constitutionnelles n'avaient jamais été explorées avant cette étude et semblent confirmer l'hypothèse de la théorie embryonnaire.

De cette étude pathogénique, nous retiendrons que tous les facteurs évoqués peuvent s'intriquer en mettant une note dominante dans chaque cas et individualiser chaque type anatomique. Ainsi les kystes canaliculaires reconnaissent une cause rétentionnelle, les cystadénomes reconnaissent une cause néoplasique, pathogénie la plus admise et la plus fréquente.

XII. ETUDE THERAPEUTIQUE

Le traitement des kystes du pancréas est uniquement chirurgical. Les méthodes sont nombreuses mais se résument en méthodes de drainage et méthodes d'exérèse.

HISTORIQUE

En 1862 LE DENTU effectue la première tentative chirurgicale sur une tumeur qu'il croyait être un kyste hépatique, il le cautérise à travers la paroi abdominale, le draine, mais le malade mourut d'une péritonite. Cette méthode de drainage a été également tentée par LUCKE et KLEBS en 1866, mais se solde aussi par un décès.

En 1882, BOZEMAN tenta avec succès l'exérèse d'un gros kyste pancréatique, le diagnostic porté ayant été celui d'un kyste ovarien.

En 1883, GUSSENBAUER porta le premier un diagnostic pré-opératoire de kyste pancréatique, l'opéra et en obtient la guérison par marsupialisation. Par la suite de nombreux auteurs tentèrent avec plus ou moins de succès marsupialisation et exérèse et ce n'est qu'en 1923 que commença la série des multiples techniques de drainage interne des kystes pancréatiques par anastomose de la poche kystique avec un viscère creux voisin.

JEDLICKA le premier tenta en 1923 une kysto-gastrostomie, après ouverture de la cavité kystique et excision partielle de sa paroi, il suturait la poche à une brèche duodénale ou gastrique ; mais la technique était menacée de désunion de la suture.

KERSCHNER en 1923, ouvrit avec succès un kyste céphalique dans le deuxième duodénum par voie trans-duodénale.

JURASZ en 1931 décrivit définitivement la kystogastrostomie trans-gastrique.

Le montage d'une anse jéjunale en Y selon ROUX représente la dernière en date des méthodes de dérivation interne.

Si ce court exposé historique antérieur à 1945 montre une grande variété d'interventions dirigées aussi bien contre les vrais que les faux kystes et trop souvent dominées par la peur des chirurgiens d'avant 1950 de s'attaquer directement à la glande pancréatique. Pourtant le seul traitement logique de la très grande majorité des vrais kystes du pancréas reste l'excision. Sauf pour les kystes rétentionnels, en somme fort rares, il s'agit de néoplasies. Ces néoplasies, même si elles sont encore

bénignes présentent un important potentiel de malignité sans parler des tumeurs kystiques d'emblée malignes comme les cystépithéliomas.

Dans ces cas il ne peut s'agir, si l'intervention doit être curatrice, que de méthodes d'exérèse.

A. METHODES D'EXERESE

1. L'Enucléation simple

Elle s'applique aux kystes bien circonscrits, séparés du parenchyme par un plan de clivage mais ne serait possible que dans 16 à 18 % des cas.

2. L'exérèse du kyste et du parenchyme attenant

S'est imposé dans la majorité des cas publiés,

3. L'exérèse du kyste par pancréatectomie partielle

Est préférable dans les lésions kystiques incorporées dans la partie gauche de la glande. Elle conduit à la pancréatectomie caudale ou à l'hémi-pancréatectomie gauche, accompagnée ou non de splénectomie.

Les collections de la tête et de l'isthme posent davantage de problèmes, car elles relèvent de la duodéno-pancréatectomie, qui est une opération majeure et n'est indiquée de façon formelle que si la nature maligne de kyste est certaine.

B. METHODES PALLIATIVES

1. La marsupialisation

En cas d'inopérabilité (métastases péritonéales, hépatiques, état général ne permettant pas d'envisager une intervention curatrice) on peut, si la ou les cavités kystiques ne communiquent pas avec le wirsung , envisager la simple décompression par marsupialisation. On pourra, par diminution de la douleur et décompression des organes de voisinage procurer au malade une passagère amélioration.

2. Le drainage interne

Si l'état du malade permet une intervention un peu plus longue le drainage interne, le mieux par kystojéjunostomie à la ROUX, demeure une meilleure décompression si les kystes communiquent entre eux ou s'il s'agit surtout d'un gros kyste.

C. METHODES RESERVEES AUX KYSTES RETENTIONNELS

1. La sphinctérotomie oddienne.

Sera efficace seulement s'il s'agit d'une affection réelle du sphincter d'Oddi. En cas de sténose par sclérose ou en cas de malformations on préférera.

2. Le drainage interne par kystojéjunostomie ou, suivant la localisation kystoduodéno ou kysto-gastrostomie.

LES VOIES D'ABORD

En général on pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale, pouvant être allongée vers le bas à droite ou à gauche de l'ombilic.

Quelque soit l'incision adoptée, elle devra procurer une voie d'abord large permettant une bonne exposition de la région et une bonne exploration.

L'exploration est un temps majeur. Elle permet de situer les rapports exacts du kyste avec le pancréas, ses dimensions, sa mobilité, de rechercher la présence d'adhérences aux organes voisins ainsi que la présence ou absence d'éventuelles métastases. En un mot de juger exactement des possibilités d'exérèse. Ce qui déterminera le choix de la technique à adopter.

TECHNIQUES

A. TECHNIQUES D'EXERESE

1. L'énucléation simple, possible une fois sur six est une intervention relativement aisée. Il s'agit de kystes pédiculés ou présentant un net plan de clivage entre le kyste et le parenchyme pancréatique. Le pédicule ou à défaut la capsule sont peu vasculaires permettant une énucléation de proche en proche avec une hémostase ou deux.

2. Extirpation du kyste avec résection limitée du pancréas. Si le pédicule est très large ou s'il n'y a pas de plan de clivage on sera souvent contraint à une résection du parenchyme avoisinant. Ce n'est pas une intervention mineure. Les risques de blessure vasculaire et d'hémorragie ainsi que les risques d'une fistule pancréatique post-opératoire sont assez grands pour que ce genre d'intervention reste réservé aux kystes céplaliques et encore à condition qu'un examen histologique extemporané ait confirmé la bénignité de la lésion. Actuellement, on préférera des techniques d'exérèse réglée surtout pour les kystes corporéo-candaux.

3. Pancréatectomie gauche :

Si, après libération du kyste il s'avère qu'il sera emporté par une pancréatectomie gauche il est préférable d'utiliser cette technique. Après dissection et ligature des vaisseaux allant au pancréas des vaisseaux spléniques ce qui est rendu aisé par une mobilisation postérieure du bloc spléno-pancréatique en passant dans un plan strictement avasculaire après éventuelle ligature de la veine mésentérique inférieure, il est possible de pratiquer l'exérèse du pancréas à partir de l'isthme en emportant ainsi en même temps le kyste. Si par contre les vaisseaux spléniques (comme c'était le cas dans notre deuxième observation) passent dans la paroi du kyste on est obligé d'utiliser une autre technique c'est à dire.

4. La pancréatectomie gauche avec splénectomie qui est techniquement encore plus facile car la dissection des vaisseaux spléniques n'est pas nécessaire. Le bloc spléno-pancréatique est encore mobilisé en passant dans le plan avasculaire retro-pancréatique jusqu'à la région de l'isthme. L'artère splénique est liée à son origine au niveau du tronc coeliaque (en vérifiant la normalité de l'artère hépatique). La veine splénique est liée au niveau de l'isthme.

puis le pancréas sectionné au même niveau. C'est la technique idéale pour les kystes de la queue du pancréas et certains kystes du corps qui n'empiètent pas sur la tête du pancréas.

5. La résection corporéo-caudale

Comme l'ont montré les interventions d'excès pour pancréatite aiguë et éventuellement chronique la résection pancréatique peut être poussée plus à droite que l'isthme et ne laisse qu'une étroite lame juxta-duodénale ainsi que le petit pancréas de WINSLOW, mais les risques d'une telle intervention sont plus grands que ceux de la pancréatectomie gauche. Dans ce cas il faut disséquer la veine mésentérique supérieure, éviter la blessure de l'artère mésentérique supérieure et surtout éviter la blessure et ligature de l'artère hépatique dans sa variété droite c'est à dire partant non du tronc coeliaque mais de l'artère mésentérique supérieure. Ce genre de résection sera donc réservé aux kystes corporeaux empiétant assez loin vers la droite mais laissant la tête pancréatique intacte. Sinon il faudra se résoudre à pratiquer une

6. Duodénopancréatectomie. C'est une intervention majeure qui ne peut pas être pratiquée sans gros risques que par un chirurgien familiarisé avec la dissection de

cette région riche en variations anatomiques où il faut préserver la veine mésentérique supérieure, les artères hépatiques et où après l'exérèse partielle de l'estomac, l'exérèse du duodénum, la section de la voie biliaire principale il faut reconstituer la continuité du tube digestif, assurer le flux biliaire et éventuellement planter la tranche de section du pancréas gauche dans l'intestin. Depuis 1945 on a décrit une centaine de variantes quant à cette reconstitution.

LES INDICATIONS

L'indication opératoire ne pose pas de problèmes. Il faut opérer mais le choix du traitement pour une lésion donnée dépend :

- de la nature de cette dernière,
- de ses rapports avec le système canaliculaire du pancréas,
- du retentissement sur les éléments de voisinage,
- de la localisation au niveau de la glande pancréatique,
- de l'entraînement du chirurgien,
- de l'état du malade

1. L'EXERÈSE

Est à l'unanimité la méthode de choix car c'est une méthode radicale qui supprime une lésion kystique (dont on ne peut certifier la bénignité) et évite ainsi la récurrence.

Toutefois, son emploi est limité par certaines conditions anatomiques qui peuvent en rendre la réalisation difficile, voir périlleuse.

Sur 21 observations colligées, dans la littérature récente, 6 fois seulement l'opérateur s'est trouvé devant un cas privilégié où l'ablation de la tumeur fut facilement réalisée par extirpation après ligature et section du pédicule (JEMERIN) ou par énucléation (JANE, TRAPELI, TOURINHO).

Dans les 15 autres observations, l'ablation du kyste a comporté des difficultés d'importance variable qui tenaient d'une part au volume parfois important de la tumeur et à son mode de connexion avec le pancréas d'autre part, aux rapports de contiguïté et aux adhérences qu'elle contractait avec les organes avoisinants.

Dans certains cas, l'excérèse est obtenue au prix d'une résection pancréatique cunéiforme (PETTINARI, HARDAWAY) la guérison est alors survenue au prix d'une fistule transitoire. 6 fois les conditions anatomiques ont obligé à un sacrifice pancréatique beaucoup plus étendu aggravant considérablement l'acte chirurgical. Sur 7 observations 2 décès sont à déplorer.

La localisation caudale ou corporéo-caudale du kyste représente certainement une éventualité assez favorable permettant d'envisager sans trop de risque une pancréatectomie caudale ou coporéo-caudale (observations de BLONDIN, BRUNSCHWIG, GRUNBERG, MERCADIER), par contre la topographie céphalique d'un kyste sessile des adhérences de voisinage aux organes adjacents en particulier au duodénum ou à des axes vasculaires importants compliquent singulièrement l'intervention. Il faut alors se résoudre à une duodéno-pancréatectomie avec les difficultés que cela comporte et les risques inhérents à une telle intervention :

- décès post-opératoire précoce,
- Fistules :
 - lymphatiques,
 - pancréatiques pures, mixtes,
 - pancréatiques, biliaires et digestives,
 - accidents d'ischémie colique,
 - sténose de l'anastomose cholédoco-jéjunale.

Pour BRUNSCHWIG, les indications de l'oxérèse
sont conditionnées par :

- un bon état général pouvant supporter une intervention longue,
- un kyste de taille moyenne, mobile, libre d'adhérences,
- un pédicule kystique relativement étroit.

2. LES CONTRE-INDICATIONS

Autorisent alors les drainages internes et externes

- La condition précaire du malade,
- l'existence de nombreuses métastases,
- un pédicule large, incluant une grosse portion du pancréas.

Les résultats sont assez aléatoires, l'amélioration habituellement de courte durée

Pour CATTEL et WARREN, il existe une indication primitive absolue de drainage interne : le cystadénocarcinome inopérable, en tant qu'opération palliative pour diminuer les douleurs.

3. LES DRAINAGES INTERNES

Sont curatifs pour les kystes rétentionnels ils présentent dans ce cas la solution de choix.

En définitive, l'excérèse est la méthode de choix :

- a) Dans les kystes multiloculaires (cystadénomes et kystes dysontogéniques) dont la structure particulière multi-micro-kystique interdit toute tentative de marsupialisation, de drainage externe, de kysto-anastomose digestive, (échecs de marsupialisation de BRUNSCHWIG de SINCLAIR, de YOUNG).
- b) Dans les kystes de la queue du pancréas, extirpation avec résection pancréatique.
- c) La pancréatectomie gauche peut se faire dans les kystes de la queue ou du corps à pédicule large ou inclus dans le parenchyme ou lorsqu'on soupçonne la malignité.
- d) Duodéno-pancréatectomie dans le cas de tumeur céphalique.

Les méthodes palliatives : les kysto-anastomoses et la marsupialisation sont envisagées quand les conditions d'excérèse ne sont pas réunies tout en sachant que les kystes multiloculaires n'ont aucune chance d'être correctement drainés.

RESULTATS

Les statistiques récentes concernant le traitement de kystes vrais du pancréas permettent de déduire que la mortalité diminue considérablement pour les interventions majeures d'excérèse, diminution due aux progrès des techniques opératoires, mais surtout aux progrès de la réanimation pré et post-opératoire.

L'excérèse seule apporte une certitude de guérison avec un minimum de mortalité, comme le prouvent les résultats que nous avons pu recueillir à travers certaines observations, mais il ne faut pas perdre de vue que, pour la majorité des affections rares existe la tendance de ne publier que les succès, les insuccès isolés sont rarement publiés. On ne doit donc pour des interventions choquantes, longues et techniquement difficiles comme le sont la plupart des excérèses pancréatiques et plus spécialement les pancréato-duodénectomies considérer les résultats colligés dans la littérature avec un optimisme trop naïf. Néanmoins, ces interventions d'excérèse sont les seules qui permettent d'envisager l'avenir de ces malades avec un grand espoir de guérison définitive et l'amélioration des conditions opératoires et le progrès des techniques opératoires laissent espérer une amélioration globale des résultats. Dans les tableaux qui suivent nous avons relevé 21 interventions d'excérèse (dont nos 2 cas) en les opposant à 4 traitements palliatifs.

RESULTATS DES INTERVENTIONS D'EXERESE

AUTEURS	NATURE DE LA LESION ET TRAITEMENT	EVOLUTION
JANE	- Cystadénome-corporéo-céphalique - Enucléation	Guérison
TRAPNELL	- Cystadénome-céphalique - Enucléation	Guérison
TOURINHO	- Cystadénome-céphalique sessile - Enucléation	Guérison
GALLARD ESQUERDO	- Cystadénome caudale - Enucléation	Guérison
BURK et HILL	- Volumineux cystadéno-carcinome pédiculé adhérent aux anses grêles à l'utérus et au mésocolon transverse - Exérèse difficile	Guérison Opératoire en vie 3 ans plus tard
JEMERIN	- Cystadénome céphalique pédiculé - Exérèse avec ligature du pédicule	Guérison
KROFF BOEFFARD et THUAUD	- Cystadénome caudale pédiculé - Exérèse avec ligature du pédicule par lombotomie	Guérison
MOZAN	- Cystadénome corporéal englobant sans l'envahir le carrefour spléno- porto-mésaraïque. - Excision difficile	Guérison

PETTINARI	- Cystadénome largement pédiculé sur le corps. - Exérèse avec résection pancréatique cunéiforme	Guérison au prix fistule transitoire
HARDAWAY	- Cystadénome largement pédiculé sur le corps - Exérèse avec résection pancréatique ou néiforme	Guéri mais suites troublées par un épisode de PAH et par 1 fistule transitoire
BLONDIN	- Cystadénome caudal - Pancréatectomie caudale	Guérison
MERCADIER	- Cystadénome caudal sessile - Pancréatectomie caudale + Splénectomie	Guérison
GRUNBERG	- Cystadénome corporéo-caudal - Pancréatectomie corporéo-caudale + Splénectomie	Guérison
BRUNSCHWIG	- Cystadénome corporéo caudal - Pancréatectomie gauche + Splénectomie	Guérison fistule temporaire 3 mois
	- Cystadénome céphalique adhérent intimement au cholédoque et à la veine porte. - Pancréatectomie céphalique après libération difficile des adhérences cholédociennes et portales.	Guérison

	- Cystadénome céphalique sessile envahissant les parois de l'anneau duodénal. - Exérèse de la tumeur obligeant à une duodénectomie segmentaire D₁ D₂	Décès le lendemain infractus intestinal massif (ligature de l'AMS)
BRUNSWIG	- Cystadénome de la tête infiltrant le duodénum. - Duodéno-pancréatectomie céphalique	Décès le 3ème jour
CHALLIOL	- Cystadénome carcinome céphalique - Duodéno-pancréatique céphalique	Guérison opératoire (pas de recul)
BRUNSWIG	- Cystadénome généralisé à tout le pancréas. - Pancréatectomie totale (sauf une mince bande parenchymateuse du contact du bord interne de D₂)	Guérison après une fistule pancréatique de 4 semaines
POLAK	- Cystadénome généralisé à tout le pancréas duodéno-pancréatique totale	Guérison
NOS 2 CAS	1. Cystadénome corporéo-caudal Exérèse en monobloc emportant la rate	Guérison
	2. Cystadénome (aspect histologique d'un lymphangiome) Exérèse	Guérison (recul de 10 ans)

RESULTATS DES INTERVENTIONS SANS EXERESE

AUTEURS	NATURE DE LA LESION ET TRAITEMENT	EVOLUTION
ADAMS et	- Cystadénome carcinome inextirpable - Marsupialisation palliative	Décès en 6 mois (métastases)
YOUNG	- Marsupialisation après exérèse partielle	Fistule, récurrence et dégénérescence maligne
BRUNSWIG	- Marsupialisation	Fistule permanente
SINCLAIR	- Marsupialisation	Fistule, récurrence après fermeture de la fistule

XIII. O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N°1

L Mohamed, jeune garçon de 13 ans, présentant une masse épigastrique évoluant probablement depuis 2 ans est hospitalisé le 19 Mars 1963 à l'Hôpital Avicenne à Rabat.

Les constantes biologiques ne sont pas perturbées :

- Casoni négatif
- La tumeur étant pratiquement fixe à la respiration, peu mobilisable au toucher, on pense à une tumeur retro-péritonéale. Une exploration chirurgicale est alors décidée.

Intervention le 24 Mars 1963 :

- L.M.S.O. : il s'agit après exploration d'un gros kyste développé entre estomac et mésocolon transverse avec comme point d'attache le bord supérieur du corps du pancréas.

La lame d'attache contient l'artère splénique.

Libération de l'artère splénique et conservation de la rate.

Ligature du pédicule du kyste et ablation de celui-ci.

Fermeture pariétale.

Pièce opératoire :

Le kyste, liquide compris pèse 3kg. Il est multiloculaire avec contenu soit citrin, soit hématique.

Histologie :

La paroi du kyste présente sur le versant extérieur un revêtement séreux et sur la face interne un revêtement endothélial d'une couche de cellules très plates. Il s'agit d'un lymphangiome.

Suites opératoires :

On a eu récemment des nouvelles de ce jeune malade qui est actuellement étudiant en France et qui ne présente aucun trouble plus de neuf ans après l'intervention.

Malheureusement, on n'a pas pu revoir les coupes. Il est sûr qu'il s'agissait d'un vrai kyste mais la description ne permet pas d'affirmer qu'il s'agissait d'un lymphangiome car un revêtement ayant un aspect endothélial peut se retrouver comme nous avons vu dans les cystadénomes et dans les kystes dysontogéniques.

La guérison qui se maintient depuis près de dix ans semble témoigner toutefois de la radicalité de l'exérèse.

OBSERVATION N°2

L'observation que nous rapportons est celle d'une femme femme âgée de 39 ans, Madame B Fatima, hospitalisée le 16 Mai 1972 pour tumeur abdomino-pelvienne évoluant depuis un an.

- A l'interrogatoire, cette femme déclare présenter depuis six mois, des troubles du transit à type de constipation (4 à 5 jours).

- . pas d'hémorragie,
- . pas de vomissements,
- . une discrète altération de l'état général,
- . l'examen clinique retrouve un état général médiocre : la malade est pâle, très amaigrie.

- L'examen de l'abdomen montre une voussure ronde, abdomino-pelvienne contrastant avec le reste de l'abdomen qui est retracté en bateau.

- . cette masse tumorale est de la taille d'une tête de fœtus à terme,
- . il n'y a pas de circulation collatérale.

- A la palpation : cette masse est indolore, de consistance rénitente, mobile dans le sens transversal et dans le sens vertical.
 - . On ne note ni hépato, ni splénomégalie.
 - . Le reste de l'examen clinique et notamment les touchers pelviens ne relèvent rien d'anormal.

- Au total : tumeur abdomino-pelvienne, apparue progressivement depuis un an, s'accompagnant uniquement de troubles du transit, tumeur de la taille d'une tête foetale et très mobile.

- Cliniquement : on élimine facilement une tumeur d'origine :
 - . gastrique : elle n'en a ni les caractères, ni la topographie,
 - . colique : certes les troubles du transit existent mais la tumeur est médiane para-ombilicale et surtout très mobile,
 - . Ovarienne : le toucher vaginal est normal,
 - . Rénale : elle ne donne pas le contact lombaire, de plus il n'y a pas de signes urinaires

- Le diagnostic : de tumeur mésentérique est le plus probable, étant donné la topographie de cette masse et sa mobilité.

Des examens radiologiques sont pratiqués :

- . Le 20 Mai 1972 : l'abdomen sans préparation montre une ombre tumorale para-ombilicale arrivant aux crêtes iliaques, pas d'image de calcifications.
- . Le 25 Mai 1972 : à l'U.I.V., le haut appareil droit est normal, on note cependant un retard de sécrétion du rein gauche avec sécrétion plus pâle à gauche qu'à droite.
- Le cystogramme est normal
- Le T.G.D. et le lavement baryté n'ont pas été pratiqués.

- Examen de laboratoire :

FNS : G.R. : 4.200.000

G.B. : 7.100

P.N. : 81

P.E. : 1

P.B. : 1

L. : 17

M. : 0

Htc : 33 %

Amylasémie	:	100 U.S.
	(	Directe : 0
Bilirubine	)	Libre : 9
	(	Totale : 9
Calcémie	:	108
Glucose	:	1,08gr
Urée	:	0,40gr

- Une laparotomie est pratiquée le 29 Mai 1972 avec le diagnostic de tumeur mésentérique.

- L.M.S.O.: à l'exploration, l'appareil génital est normal.

Il existe une grosse tumeur kystique de la taille d'une tête foetale sus-mésocolique.

On prolonge l'incision au-dessus de l'ombilic.

Il s'agit en réalité d'une masse rétro-péritonéale, pancréatique, de topographie corporéo-caudale comprimant le pédicule splénique.

Le corps et la queue du pancréas sont pratiquement atrophiés.

La rate est hypertrophiée, ainsi que les vaisseaux épiploïques.

Le reste de l'exploration abdominale est normal.

Le décollement colo-épiploïque rend plus aisé l'abord de cette masse kystique qui comporte une paroi faite de tissus pancréatique (cystadenome du pancréas ?)

Les vaisseaux spléniques sont plaqués contre la paroi du kyste et il est impossible de les libérer.

Mobilisation splénique, libération très progressive de cette masse très adhérente au carrefour splénomésaraïque.

Exérèse en monobloc du kyste emportant la rate.

A.T.B., fermeture de la paroi plans par plans.

- Pièce opératoire : kyste contenant 800cc de liquide chocolat
- Pièce ouverte : kyste comportant une paroi propre faite en partie de tissus pancréatique comportant de nombreuses végétations endokystiques.
- Diagnostic opératoire : cystadénome du pancréas
- Examen histologique : volumineuse formation multiloculaire, constituée de kystes hérissés de végétations intra-kystiques dont la paroi est constituée d'une armature conjonctive et d'un épithélium cylindrique, d'un cystadénome mucoïde du pancréas sans image de transformation maligne.

- Etude du liquide pancréatique :

- Cytologie : très nombreuses hématies,
nombreux leucocytes à 90 % de poly
nucléaires,
liquide stérile

- Le 10.6.1972 : bon état général et local, pas de
diarrhée.

- Le 16.6.1972 : la malade sort guérie, elle est revue
le 27.7.1972 pour un contrôle de la
glycémie et de la glucosurie :
 - Glycémie : 1,28gr
 - Glycosurie : négative
 - Amylasémie : 55 U.S.

XIV. C O N C L U S I O N

En rapportant et illustrant deux cas de vrais kystes du pancréas, affection, d'après le nombre de publications, très rare, nous avons tenté en étudiant ce qui était écrit dans la littérature sur les kystes pancréatiques en général de séparer autant que possible les vrais kystes des autres formations kystiques du pancréas.

En effet, les vrais kystes du pancréas étaient jusqu'aux dernières décennies confondus avec les autres formations kystiques. Ce n'est que peu à peu que leur individualité s'est imposée par le fait qu'il s'agit le plus souvent de néoplasies. Leur traitement aussi n'était plus au début souvent distingué de celui des autres formations kystiques et il fallait clarifier les indications quant au choix approprié d'intervention à opposer à ces néoplasies, bénignes souvent, mais à potentiel malin et quelquefois malignes d'emblée.

Les méthodes d'exploration modernes (pneumopérito-graphie, artériographies sélectives, scintigraphies pancréatiques) jointes à une meilleure connaissance clinique permettront dans l'avenir un diagnostic plus fréquent donc un traitement plus approprié car certains des interventions sortent du domaine du chirurgien généraliste.

Les résultats du traitement colligés risquent d'apparaître trop optimistes car, comme pour toutes les lésions rares, à publications isolées, ce sont surtout les cas avec issue favorable qui sont rapportés.

Néanmoins, il faut espérer que la meilleure connaissance des vrais kystes du pancréas, surtout néoplasiques, aidée par des moyens de diagnostic récents permettront une amélioration réelle des résultats.

B I B L I O G R A P H I E

Cette bibliographie tient surtout compte des publications parues après 1958.

- AULONG J.

Le traitement chirurgical des kystes du pancréas.

Maroc Médical, Janvier 1959, 38,
n° 404, 108-112.

- ALBOT G.

Actualités hépato-gastro-entero.
Pancréas 1964.

- BOSCAINO N.

A propos des kystes et pseudo-kystes du pancréas.

Policlinico (SEZ Prat.)
23 Mai 1960, 67, n° 21, 745-749.

- BECKER W.F., WELSH and Coll.

Cystadénoma and cystadéno-carcinoma of the pancréas.

Surgery Ann of Surgery 1965, 845-863.

- CACHERA, CAROLI, BOLGERT.

Maladies du foie, des voies biliaires du pancréas.

Flammarion, 1951.

- CATTEL et WARREN

Surgery of the pancréas
Saunders 1953.

- CLOT J.P.

Les tumeurs pancréatiques non sécrétantes
(cancer et kystadénome)
Vie Médicale, 1er Mars 1970
9, n° 2, 169-174.

- DELEBUT J., PAYARD J.M., PAYARD I.

Cystadénome de la tête du pancréas
Chirurgie, 6-13 Mai 1970,
96, n° 7, 506-513.

- DELANNOY, AUGUSTE, DEVAMBER.

Enorme kyste de la tête du pancréas.
Exérèse totale avec colectomie segmentaire
transverse.
Archives Maladies, Appareil Digestif
43, n° 7-8, Juillet-Août 1954, 852-856.

- DELANNOY E., COMBEMALE B.

Cystadénome du pancréas.
Enucléation, guérison.
Mem. Académie Chir. 1954,
90, n° 17-18, 521-523.

- DOUBILET, MULHOLLAND.

Les kystes du pancréas.

Principes du traitement.

Surgery Gyn. Obst.,

96, n° 6, Juin 1953, 683-692.

- FRANCILLON J., VIGNAL J., DE ROISSARD J.P., LESBROC F.

A propos d'un cas de cystadénome du
pancréas.

Lyon Chirurgical, Mai-Juin 1969

65, n° 3, 436-438.

- GALLART-ESQUERDO

Les cystadénomes du pancréas.

Acta-Gastro-Entero-Belg., Février 1953,

16, n° 2, 85-92.

- GAUCHET A., GIRARDIN R., HIVET M.

Cystadénomes et cystadéno-carcinomes du
pancréas.

Ann. Chirurgicales (Sem. Hôp. Paris)

Août-Septembre 1967, 21, n° 15-16 / 17-18
973-982.

- GRAND-CLAUDE Ch., DELANNOY E.

Les kystes du pancréas.

Annales d'Anat. Pathol. 1934,

11, 433-460.

- GRIMAUD M., RIBET A., MALECAZE et MOREAU G.

Volumineux adénome exocrine de la tête du pancréas.

Arch. Françaises Mal. App. Digestif
Novembre 1968, 57, n° 11, 952.

- GRIMAUD M., RIBET A., PASCAL J.P., SARRAMON J.P.

Hypertension portale segmentaire par cystadénome bénin du pancréas.

Chirurgie, 24 Novembre - 1er Décembre 1971,
97, n° 12, 827-830.

- GLENNER et MALLORY

Etude pathogénique du cystadénome pancréatique
Cancer 1956.

- HANNA

Rupture des kystes pancréatiques.

Journ. of Surgery
47, n° 205, Mars 1960, 455-498.

- HASCHE et DIEMINGER

Le traitement opératoire des kystes pancréatiques.

Brun, British-Clin. Surgery,
195, n° 4, Décembre 1957, 406-421.

- HEPP et MERCADIER

Sur une statistique de 30 kystes et pseudo-kystes du pancréas.

Archives Mal. App. Digest.,
48, n° 47, 2.957-2.960

- HOLLENGER L.F., VIVILLE.

Quelques réflexions.

A propos des biopsies pancréatiques.

Lyon Chirurgical 1964,
60,230-241.

- KENNARD

Cystadénome papillaire du pancréas.

Surgery, 9 Janvier 1941, 65-79.

- KIRANOW I.G.

Kyste du pancréas.

ZBL, Chir. 17 Mai 1969

94, n° 20, 690-692.

- KROPFF G., BOEFFARD J.

Cystadénome du pancréas traité avec succès
par l'exérèse.

Journal de chirurgie,

Novembre 1960, n° 4, 476-489.

- LÉGER L. et GUYET

Lésions kystiques et pseudo-kystiques du
pancréas. Essai de regroupement à orientation
thérapeutique.

Presse Médicale, 26 - 66, n° 83,

Novembre 1958, 1.875-1878.

- LEGER L., BREHANT J.

Chirurgie du pancréas

Collection Henri MONDOR.

- MERCADIER

Radiologie dans les formations kystiques du pancréas.

Notes de chirurgie, n° 9,
Septembre 1956, 747-759.

- MERCADIER et MALLEY-GUY

Méthodes et indications du traitement des formations kystiques et pseudo-kystiques du pancréas.

J. Chirurgie, Octobre 1958,
76, n° 3, 425-444.

(Rapport du IXe Congrès de Chirurgie).

- MALVY P., HABERT

Cystadénome multiloculaire du pancréas

Mém. Acad. Chirur., 91, 1965,
321-327.

- MALLET-GUY R.

Kyste uniloculaire du pancréas caudal traité par exérèse.

Lyon Chir. Mars 1963,
59, n° 2, 286-288.

- PIPER, REMINE, PRIESTLEY.

Adénomes kystiques du pancréas.

J.A.M.A., 26 Mai 1962,
180, n° 8, 648-652.

- POILLEUY F., HOUDARD C.

A propos des hémorragies pancréatiques après
kysto-anastomose.

Mem., Acad. Chir., 11-18 Décembre 1957,
83, n° 31-32, 975-976.

- PREVOST A.G., LEBRUN J.H.

A propos de deux observations de kyste vrai
du pancréas.

Arch. Mal. App. Digest., Avril 1961,
50, n° 4, 356-363.

- RUDLER J.C.

Deux cas de kystes vrais du pancréas.

Lyon Chirur., Janvier 1963,
59, n° 1, 147-154.

- SARLES H., SARLES J.C., CAMATTE R., MARTIN

Kystes ou pseudo-kystes du pancréas.

Vie Médicale, Juin 1966,
47, n° 5, 503-513

- SOLOWAY H.B.

Anomalies constitutionnelles associées avec
les kystadénomes pancréatiques.

Cancer, Octobre 1965,
18, n° 10, 1.297-1.300.

- TOURINHO

Kystes du pancréas.

Lyon Chirurgical, Août-Septembre 1954,
49, n° 6, 700-714.

- VIALE G.

Les kystes vrais du pancréas.

Thèse, Marseille 1955, n° 31.

